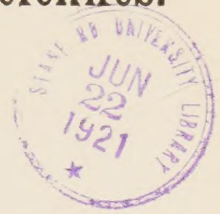
Ueber multiple Tumorbildungen in der Gegend des Handgelenkes.



■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Collmann von Schatteburg.

■ ■ ■

München 1913
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Borst.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153307_0189

Virchow, welcher als erster die nachher unter dem Namen Angioma cavernosum bekannte Geschwulstart von den verschiedenartigen Veränderungen des Gefäßsystems, die bis dahin dem Kapitel Angiom zugerechnet wurden, getrennt und dieses Gebiet scharf begrenzt hat, hat uns damit die Grundlage für unsere heutige Anschauung von den cavernösen Angiomen geschaffen. Er teilte sie ein in äußere und innere, je nachdem sie ihren Sitz an der Körperoberfläche oder an den inneren Organen haben. Während die letzteren bei Lebzeiten meistens keinerlei Erscheinungen machen, sondern gewöhnlich nur einen zufälligen Nebenbefund bei Sektionen bilden, haben erstere von jeher das größte Interesse beansprucht. Schon Virchow konnte feststellen, daß die äußeren Cavernome mit Vorliebe Kopf, Hals und Nacken befallen und erklärte diese Prädilektion aus embryologischen Gründen. Wir werden später noch eingehender auf die Frage des Sitzes der äußeren Cavernome einzugehen haben. Zahlreiche Beobachtungen und Statistiken in der Folgezeit konnten die von Virchow festgestellte Tatsache bestätigen, daß im Vergleich zu Kopf und Hals der Rumpf und die Extremitäten nur relativ selten der Sitz von cavernösen Angiomen sind. Von diesem Gesichtspunkte aus dürfte ein im folgenden zur Beschreibung kommender Fall von multiplen cavernösen Angiomen in der Gegend des rechten Handgelenkes von Interesse sein, zumal er außerdem noch eine besondere Eigentümlichkeit aufwies, nämlich die Kombination mit einem isolierten Neurofibrom. Der Fall kam in dem Knappschaftskrankenhause zu Penzberg in Oberbayern zur Beobachtung und Behandlung. Die Tumoren wurden vom Herrn Knappschaftsarzt Dr. Krause exstirpiert und zwecks histo-pathologischer Diagnose dem pathol. Universitätsinstitut zu München eingesandt. Die klinischen Daten verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Krause.

Die Anamnese ergab, daß der Patient einige kleine Geschwulste am rechten Daumen zuerst vor 12 Jahren bemerkte. Schon vor ihrem Auftreten habe die rechte Hand eine starke Schweißabsonderung gezeigt, jedoch nur an den Stellen, wo später die Tumoren erschienen. Patient sei seinerzeit durch starke Druckempfindlichkeit des rechten Daumenballens bei der

Arbeit auf die kleinen Geschwülste aufmerksam geworden. Im Juli 1906 habe er sich zum ersten Male einer Operation unterzogen, doch seien die Tumoren damals nur zum geringsten Teil entfernt und die Beschwerden nicht weniger geworden.

Am 4. Oktober 1910 Aufnahme ins Knappschaftskrankenhaus Penzberg.

An der Radialseite des rechten Unterarmes und der rechten Hohlhand zahlreiche Tumoren, teils von weicher Konsistenz, teils — namentlich am Daumenballen — von derber Beschaffenheit. Auf Druck sind sie nicht sonderlich schmerzhaft. Nur die derberen des Daumenballs weisen mäßigen Druckschmerz auf. Die Haut über den Tumoren ist bläulich verfärbt.

Die radiale Hälfte der Beugeseite des rechten Handgelenkes, der Daumenballen und der Daumen zeigen starke Schweißabsonderung.

Die regionären Lymphdrüsen sind nicht vergrößert.

Am 5. Oktober 1910 Operation in Narkose.

Die Tumoren sitzen auf den Sehnenscheiden der mm. flexor carpi radialis, flexor pollicis longus und abductor pollicis longus und werden nach breiter Freilegung — teils mit Mühe — stumpf losgelöst. Einer geht weit in die Tiefe und sitzt auf der Kapsel des Handgelenks, das bei der Exstirpation eröffnet wird. Ein Tumor ist mit einem Nerven fest verwachsen. Die Tumoren und ihre Umgebung sind äußerst blutreich. Sie sind zum Teil sehr schwer fühlbar, weshalb zwei übersehen wurden. Einer von ihnen wurde am 29. November 1910 in Lokalanaesthesie entfernt; der zweite, etwa halberbsengroße, sitzt in der Mitte des ligamentum carpi volare.

Der jetzige Befund bei dem Patienten ist folgender.

An der Beugeseite des rechten Unterarmes unmittelbar über dem Handgelenk variköse Schlängelung der Hautvenen. Hier fühlt sich die Haut feucht an infolge von Schweißabsonderung ebenso wie die Handfläche an der Radialseite. Die Ulnarseite ist fast trocken. Der rechte Daumenballen ist etwas atrophisch.

Von Tumoren lassen sich außer dem oben erwähnten — in der Handfläche am ligament. carpi volare — zwei oberhalb der Sehne des m. flexor carpi radialis undeutlich fühlen. Letztere sind über erbsengroß und von weicher Beschaffenheit; einer verschwindet auf Kompression fast ganz. Ob diese beiden Geschwulste Rezidive sind, läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen, doch ist es wahrscheinlich, da sie bald nach der Operation nicht bemerkt wurden. Andererseits sind sie — wie überhaupt ein Teil der exstirpierten Geschwülste — nicht leicht palpabel. Ein weiterer, offenbar stark venöses Blut enthaltender Tumor, der sicher ein Rezidiv ist, ist erbsengroß an der Grenze zwischen Nagel- und Grundphalange des rechten Daumens, weich und

fast ganz wegdrückbar. Die regionären Lymphdrüsen sind nicht vergrößert.

Bei den übersandten Tumoren handelte es sich um vier kugelige, haselnuß- bis wallnußgroße Geschwülste, die in ihrem Aeußeren völlig miteinander übereinstimmen, sowie um einen weiteren fünften Tumor, der sich äußerlich von diesen erheblich unterschied.

Die vier zuerst erwähnten Tumoren wurden oberflächlich von einem lockeren, weitmaschigen Binde- und Fettgewebe umgeben, welches sich leicht entfernen ließ. Darunter kam eine weißliche derbe Bindegewebslage zum Vorschein, die als eigentliche Kapsel die Geschwulste überzog.

Die Tumoren waren an einzelnen Stellen von weicher Konsistenz, an anderen wieder waren sie derb. Diese derben Stellen ließen sich als knollige Einlagerungen in dem übrigen Gewebe abtasten.

Auf dem Schnitt zeigten die Geschwülste ein eigenartiges Aussehen. Was zunächst ihre Farbe anbelangt, so war dieselbe im wesentlichen bräunlich-rötlich. Ueberall fanden sich in dem Geschwulstgewebe eingelagert kugelige Bildungen von der Größe eines kleinen Stecknadelkopfes bis zur Größe einer dicken Erbse. Sie entsprachen den knolligen Gebilden, welche sich bei dem Betasten von außen durchfühlen ließen. Alle diese Bildungen ließen sich leicht aus dem umgebenden Gewebe herausheben und es zeigte sich dann, daß sie in kugeligen Hohlräumen lagen, deren Größe mit der der Einlagerungen übereinstimmte. An einer Stelle fand sich ein haselnußgroßes Gebilde, welches in Konsistenz und Aussehen im allgemeinen den übrigen glich und in einem besonders großen Hohlraum des Tumorgewebes gelegen war. Die Farbe dieser Gewebseinlagerung war bläulich weiß, glänzend, knorpelartig. Auch ihre Schnittfläche stimmte mit der eines Knorpelschnittes überein. Aber während die Schnittfläche der kleineren Einlagerungen über die ganze Strecke hin homogen erschien, ließ sich in der größeren ein annähernd linsengroßer, gelblich gefärbter Kern von der umgebenden glänzenden, knorpelartigen peripheren Zone unterscheiden.

Bei genauerer Betrachtung der Tumorschnittflächen konnte man ein System von Spalträumen erkennen, welche die Geschwülste nach allen Richtungen hin durchzogen. Die Wandungen der Spalträume lagen eng aneinander. Man konnte erkennen, daß die Hohlräume, in welchen die kugeligen Einlagerungen sich befanden, nichts weiter darstellen, als durch diese ausgedehnte und erweiterte Hohlgänge.

Die Tumoren wurden an Scheiben, die an den verschiedensten Stellen herausgeschnitten waren, mikroskopisch unter-

sucht. Der histologische Befund war in den vier Tumoren überall im wesentlichen derselbe, sodaß die Schilderung für alle vier in gleicher Weise zutrifft.

Im mikroskopischen Bild zeigten sich vielfach gestaltene, runde, walzenförmige, spaltförmige und schlitzförmige Lumina. Diese Lumina wurden umscheidet von bindegewebigen Wandungen. Die Wandungen waren von verschiedener Dicke; das Bindegewebe derselben zellreich. Auf ihren den Lumina zugekehrten Seiten ließ sich an sehr vielen Stellen ein einschichtiger Belag von flachen Endothelzellen feststellen. Jedoch war dieser Endothelbelag nicht überall kontinuierlich.

An manchen Stellen des Gesichtsfeldes sah man Lumina mit besonders stark verdickten Wandungen. Die Hohlräume waren teils leer, teils fand sich in ihnen massenhaft Blut. Es zeigte somit der Tumorschnitt das typische Bild eines Angioma cavernosum. An einzelnen Stellen zeigte das Tumorgewebe einen dichteren, festeren Bau. Hier trat der Cavernomcharakter in den Hintergrund. Das Bindegewebe war vorherrschend, welches nur vereinzelte, ganz schmale, spaltförmige Hohlräume zwischen sich faßte. Auch diese waren vielfach mit Endothelbelag versehen und enthielten einzelne rote Blutkörperchen. Diese dichteren Partien leiteten über zu solchen, in denen überhaupt keine Lumina mehr in dem sehr zellreichen Bindegewebe zu sehen waren. Hier zeigte das Tumorgewebe nur Aufbau aus Bindegewebsbündeln, welche sich in verschiedenen Ebenen durchflochten. Stellen, von denen man hätte annehmen können, daß es sich um kollabierte Hohlräume handle, ließen sich nicht auffinden. Elastische Fasern waren in den bindegewebigen Wandungen der blutführenden Hohlräume nur spärlich nachzuweisen.

Wie bereits erwähnt, fand sich als Inhaltsmasse in den Lumina, besonders den größeren, massenhaft Blut. Die bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten, harten, kugeligen Einlagerungen erwiesen sich auf dem Schnitt als bestehend aus einem derben Gewebe, dessen Zellreichtum an den verschiedensten Stellen wechselte. So sah man z. B. ein Gefäß, dessen Wandung an einzelnen Stellen Endothelbelag aufwies, im übrigen aber aus Bindegewebszellen bestand. Das Lumen war vollständig ausgefüllt mit einer Einlagerung, dessen Centrum eine vollkommen kern- und strukturlose, sich überall gleichmäßig färbende Masse bildete. Während man auf der einen Seite dieses Centrums ein kernhaltiges, lamellöses, zum Teil kleine Hohlräume enthaltendes Bindegewebe bemerkte, konnte man auf der anderen Seite deutlich die Spuren regressiver Prozesse, nämlich Zerfall der Kerne und Detritus erkennen. Nach dem ganzen histologischen Bild handelte es sich hier um abgestorbenes, zum Teil

schon wieder organisiertes thrombotisches Material. Dafür sprach auch, daß man in dem derben Gewebe Hämosiderinpigment in einzelnen Klumpen vorfand, sowie, daß in demselben sich hier und da kleinere Gefäße — denn als solche durfte man die oben erwähnten kleinen Hohlräume ansehen — erkennen ließen, eine Tatsache, welche auf beginnende Rekanalisation des Thrombus hinwies.

Der fünfte Tumor war erbsengroß, durchweg von weicher Konsistenz und von grauweißlicher Farbe. Auf dem Schnitt ließ er deutlich ein fibrilläres Gefüge erkennen und hatte an seinem einen Ende einen ungefähr 1 cm langen, stricknadeldicken Anhang, welcher wie ein Stück Nerv aussah.

Auch in seinem histologischen Bild wich dieser Tumor ganz erheblich von den vier übrigen ab.

Hier fanden sich Nervenfasern, welche zu Bündeln vereinigt waren. Die einzelnen Nervenbündel wurden umscheidet von einem fibrillären Bindegewebe, welches massenhaft zur Entwicklung gekommen war, überall zwischen den Bündeln sich vorfand und dieselben auseinander gedrängt hatte. Diesen Befund zeigte ganz gleichmäßig die ganze Schnittfläche.

Der Tumor war also zweifellos als ein Neurofibrom anzusprechen. Der beschriebene, stricknadeldicke Anhang an der knotigen Geschwulst erwies sich als Stück eines Nerven und seine Bündel gingen in die Nervenbündel des Neurofibroms über.

Es handelt sich in beiden Fällen offenbar um ganz typische Geschwulstbildungen, die sich in ihrem Aufbau nicht von den gewöhnlichen Bildern unterscheiden; auf der einen Seite also um ein cavernöses Haemangiom, auf der anderen um ein Neurofibrom.

Dort sehen wir die charakteristischen, aus zellreichem Bindegewebe bestehenden Septen, die ein ungleichmäßiges Maschenwerk darstellen und ein System von endothelbekleideten weiten Bluträumen umschließen. Wir sehen diese mit Blut gefüllten Hohlräume durch vielfache Lücken in dem Septensystem miteinander kommunizieren, eine Erscheinung, die uns im Verein mit den, wenn auch nur spärlich in den bindegewebigen Septen vorkommenden elastischen Fasern die eigentümliche, schwammige Konsistenz derartiger Tumoren erklärt, welche auch in unserem Falle beobachtet wurde.

Hier haben wir die durch das gewucherte fibrilläre Bindegewebe auseinander gedrängten zahlreichen Nervenbündel, welche auf dem Durchschnitt wie vom Bindegewebe umscheidet erscheinen. Wenn auch das beschriebene Bild nicht in allen Fällen von typischem Neurofibrom das gleiche ist — da das Fibrom nicht immer zwischen die einzelnen Nervenbündel vorwächst, sie auseinander drängend, sondern sehr oft dem Nerven seitlich aufsitzt — so ist es gleichwohl durchaus charakteristisch.

Es sei mir gestattet, im folgenden etwas näher auf die über cavernöse Haemangiome und über Neurofibrome existierende Literatur einzugehen. Hierbei lasse ich die Angiome der inneren Organe vollkommen unberücksichtigt und beschränke mich bei den äußeren Angiomen nur auf die cavernösen Formen.

Im allgemeinen sind unsere Kenntnisse über die Aetiologie der cavernösen Angiome ziemlich gering. Es ist durch zahlreiche sichere Beobachtungen festgestellt, daß cavernöse Angiome als solche angeboren sein können. (Virchow, Pupovac, Stamm). Und bei einer Zusammenstellung von 16 Cavernomfällen bei Dibbern, finden wir sogar 7, die als angeboren angegeben werden. Am häufigsten erfolgt ihre Entwicklung wohl auf Grund kongenitaler Anlage. Darauf scheint neben dem langsamen Wachstum vor allem die Tatsache hinzuweisen, daß sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in den ersten Lebensjahren oder doch bei jugendlichen Individuen zur Beobachtung gelangen.

Manchen Autoren scheint auch ihr vielfach beobachtetes multiples Auftreten dafür zu sprechen (Ribbert, Hilbebrand).

Nicht immer entwickelt sich die kongenitale Anlage in der frühesten Kindheit zur Geschwulst, sondern in manchen Fällen erst in späteren Jahren, zuweilen dann auf irgend einen Reiz hin. Interessant ist die von mehreren Autoren gelegentlich beobachtete Tatsache, daß das Entstehen oder das raschere Wachstum der Tumoren mit dem Eintritt der Pubertät, der Menstruation oder der Schwangerschaft zusammenfällt (Virchow, Matthias, Dibbern). Man findet nicht selten in der Haut neugeborener Kinder kleine Muttermäler (Naevi vasculosi), die späterhin sich vergrößern, zunehmen, um endlich in cavernöse Geschwülste überzugehen (Virchow). Gewöhnlich geschieht diese Umbildung schon in frühester Kindheit oder doch in den ersten Lebensjahren. Nicht selten jedoch bleiben diese Naevi vasculosi Jahre hindurch in ihrer ursprünglichen Gestalt bestehen, um sich in einer späteren Lebensperiode, oft ohne nachweisbare Ursache in Cavernome umzuwandeln. Virchow berichtet von zwei derartigen Fällen bei Männern mittleren Alters, bei denen von Geburt an kleine Mäler bestanden hatten, die aber völlig stationär geblieben waren und sich erst später ohne bekannte Ursache vergrößerten. Einen ähnlichen Fall beschrieb Lejeune, bei welchem ein riesiges Cavernom der linken Bauchwand aus einem markstückgroßen, congenitalen Naevus entstand. Neuerdings veröffentlichte Brunhilde Kramer verschiedene klinische Beobachtungen über die Entwicklung von cavernösen Angiomen aus einfachen Telangiektasien. Borst weist auch auf einen gelegentlich vorkommenden Zusammenhang zwischen Telangiektasie und Cavernom hin, indem Naevi, die in der Cutis

den Charakter von Telangiektasien, im subkutanen Gewebe den des Cavernoms aufweisen.

Inwieweit bei der congenitalen Anlage die Heredität eine Rolle spielt, ist wenig bekannt. Virchow berichtet über einen Fall, wo der Vater einen Naevus auf der Schulter hatte und das Kind mit einem roten Fleck auf der Schläfe geboren wurde, der sich zu einem cavernösen Angiom auswuchs.

Der im Volke erhaltene Glaube, daß psychische Affekte der Schwangeren, sog. „Versehen", der Angiombildung am Körper der Frucht zu Grunde liege, ist vom wissenschaftlichen Standpunkt natürlich von der Hand zu weisen.

Nächst der congenitalen Entstehung scheint in manchen Fällen dem Trauma eine gewisse Bedeutung als aetiologisches Moment zuzukommen. So erwähnt Virchow einen Fall von Dupuytren, bei welchem nach einem Hufschlag gegen den Unterkiefer eine pulsierende Geschwulst an der Unterlippe sich entwickelte. Aehnliches berichten Lücke und Voigt. Lücke sah bei einem 11 jährigen Mädchen nach einem Stoß gegen den Mittelfinger der rechten Hand an demselben ein cavernöses Angiom sich bilden. In dem Fall von Voigt entstand bei einem Manne nach Sturz vom Pferde in der rechten regio lumbalis eine hühnereigroße Geschwulst, die sich nach mehrmaligen weiteren traumatischen Einwirkungen zu einem großen Tumor entwickelte. Ob in diesen Fällen das Trauma die einzige Ursache war, oder ob es lediglich als auslösendes Moment in Frage kam, ist jedenfalls zweifelhaft. Stamm glaubt in einem von ihm beschriebenen Fall eines auf traumatischem Wege entstandenen Cavernoms am Kopfe das Trauma als direkte Ursache ansehen zu müssen.

Sind mithin unsere Kenntnisse über die Ursachen der Entstehung cavernöser Angiome sehr gering, so gehen die Ansichten über die Entwicklung derselben erst recht auseinander. Dabei ist die Frage, von welchem Abschnitt der Gefäßbahn sich die Cavernome entwickeln, ob von den Arterien, den Venen oder den Capillaren, ebenso unentschieden wie die, ob es sich um eine wirkliche Neubildung, oder lediglich um sekundäre Erweiterung von Gefäßen handelt.

Rokitansky hatte die Ansicht vertreten, daß die cavernöse Bildung ursprünglich überhaupt nichts mit den Gefäßen zu tun habe, sondern sich als etwas Unabhängliches neben den Gefäßen als richtige „Blutgeschwulst" entwickele, analog dem Carcinom. Nicht das Gefäß sei das eigentliche Produkt der Entwicklung, sondern das Blut. Die Verbindung dieser Geschwulste mit den Gefäßen sei eine sekundäre. Dieser Ansicht tritt Virchow auf das entschiedenste entgegen, indem er behauptet, daß die Bluträume nicht als solche neu gebildet wurden, sondern

daß es sich um einen Prozeß handle, der von den Gefäßen ausginge, „mögen diese alte, schon vorhandene, normale, oder neugebildete pathologische sein.“ Das Blut war jedenfalls schon vor der Entwicklung der Hohlräume vorhanden.

Virchow unterscheidet je nach dem Ausgangspunkt der Entwicklung arterielle, venöse und capilläre Cavernome, doch scheinen nach seiner Ansicht die letzteren zu überwiegen.

Dieselbe Einteilung macht Muskatello. Er glaubt bei 3 Fällen mit Bestimmtheit feststellen zu können, daß der Prozeß einmal vom Capillarnetz, ein anderes Mal von den Arterien bzw. den Venen ausgegangen sei.

Nach Birsch-Hirschfeld ist das Primäre eine Ektasie dicht nebeneinander gelegener Venen. „Durch Verdünnung und teilweisen Schwund der Zwischenwände tritt Communikation ein.“ Ob dabei eine Veränderung der Gefäßwand oder Schwund des perivaskulären Gewebes vor sich geht, bleibt unentschieden.

Dibbern bezeichnet die Cavernome direkt als „cavernöse Venengeschwülste, cavernöse Angiome im venösen Stromgebiet.“

v. Recklinghausen hat gesehen, wie sich die Angiome in ihrer Längsrichtung den Venen anschmiegen und wie sich durch Sondieren und Aufschneiden zeigen läßt, geht das Lumen des Venenstammes in die Hohlräume des cavernösen Gewebes, „ganz so über, wie die Bronchiole in das Infundibulum und die Lungenalveole.“ Die Wand der cylindrischen Venenstämmchen ist die direkte Fortsetzung der Kapsel der Geschwülste. Die in den Balken des Cavernoms aufgefundene Struktur gleicht wegen der die Muskeln und elastischen Fasern enthaltenden Schichten derjenigen einer richtigen Venenwandung. Endlich scheint ihm auch das regelmäßige Vorkommen von Venensteinen für die Annahme einer phlebogenen Entstehung zu sprechen. Einen ähnlichen Standpunkt vertreten auch Esmarch und Hanssen.

Andere Autoren wiederum verlegen die Neubildung lediglich in das Capillargebiet (Thoma, Borst, Hildebrand). Hildebrand konnte bei genauerer Untersuchung feststellen, daß der Angiomknoten zwischen Arterie und Vene eingeschaltet war; es schien ihm demnach wahrscheinlich, daß es sich um einen Prozeß an den Capillaren handele.

Ribbert endlich leitet die Abstammung der Tumoren nicht von Gefäßen ab, die bis dahin dem Gewebe normalerweise eingefügt waren — also weder von den Venen, noch von den Capillaren — sondern von einem von vorherein aus dem normalen Zusammenhang gelösten, selbständigen Keim. Dabei läßt er die Frage, ob das Wachstum durch eine stärkere Dilatation der bereits bestehenden (pathologischen) Gefäße, oder durch einen

wirklichen Neubildungsprozeß von den letzteren aus erfolge, offen, gibt indessen beide Möglichkeiten zu.

Für einen wirklichen Neubildungsprozeß von Gefäßen tritt Virchow ein. Dabei unterscheidet er zwei Stadien der Entwicklung: 1. Gefäßbildung, 2. Erweiterung der Gefäße und Umbildung zu Hohlräumen. Nach ihm geschieht das Wachstum der Geschwulst, „indem in ihrem Umfang eine fortschreitende Reizung auftritt, welche das Nachbargewebe zur Granulation veranlaßt und indem das granulierende Gewebe (Matrix) neue Gefäße erzeugt. In diese dringt das Blut von den alten Gefäßen her ein und dehnt sie mehr und mehr aus, indem es zunächst starke Schlängelungen und Windungen mit seitlichen Ausbuchtungen erzeugt. Inzwischen schwindet das Zwischengewebe durch Atrophie, die Windungen und Ausbuchtungen berühren einander, verschmelzen äußerlich und die so gemeinschaftlich gewordene Wand wird endlich durchbrochen. Die neuen Gefäße zeigen schon früh mehrfach geschichtete Wandungen.“ Er glaubt daraus schließen zu müssen, daß die Ektasie keine passive Ausdehnung von Gefäßen ist, sondern ein aktiver Vorgang; es müßte ja sonst regelmäßig eine Verdünnung der Wandungen eintreten. Das ist aber nicht der Fall.

Aehnlicher Ansicht, daß es sich bei dem Wachstumsprozeß der Cavernome wirklich um eine Neubildung von Gefäßen handelt, sind auch Muskatello und Matthias. Auch sie nehmen als zweites Stadium das der Erweiterung an, nur erklären sie diese Erweiterung auf verschiedene Weise. Nach Muskatello steht die Erweiterung der Gefäße im engsten Zusammenhang mit der endothelialen Neubildung. Er meint, daß die reichlich neugebildeten Endothelien, welche nicht für die Bildung neuer Blutgefäße verwertet werden, „im Gefäßlumen sich nicht anhäufen können und dafür an der Wand sich aneinander reiben, wodurch das dünne Bindegewebe, welches eine Stütze für die Capillaren abgibt, verdrängt wird.“

Matthias sah in einem, von ihm untersuchten cavernösen Angiom aus dem Fettgewebe der Mamma einen wirklichen Wachstumsvorgang der Gefäße, indem, vom Endothel ausgehend, solide Sprossen sich vorschoben, die nachher hohl wurden. Er verglich das Wachstum der Gefäße in dem Wabenwerk des Fettgewebes mit Schlingpflanzen, „denen man durch ein Drahtnetz die Wachstumsrichtung angibt.“

Neben diesen wahren Gefäßsprossungen sah er aber auch eine Ablagerung von Spindelzellen und daraus entstehend Fasergewebe, parallel den Gefäßen angeordnet, das durch Retraktion das Lumen erweiterte.

Eine ähnliche Beobachtung wie die letztere hatte vorher schon Borst gemacht und zwar ebenfalls an einem Caver-

nom aus dem sukkutanen Fettgewebe der Mamma. Nach ihm entsteht eine fibröse Degeneration des capillaren Abschnittes der Gefäßbahn und zwar so, daß zunächst an den Gefäßen ein Keimgewebe zur Entwicklung gelangt; dieses wandelt sich in Spindelzellen und Fasergewebe um, das parallel der Längsachse der Gefäße angeordnet ist und zur Retraktion neigt. Als Folge der Retraktion resultiert eine Verkürzung und Erweiterung der entarteten Blutgefäße. Da nun das längs der Gefäße zur Entwicklung gekommene Bindegewebe senkrecht zu den Achsen der Parenchymbalken des Fettgewebes steht, so erfolgt bei der Retraktion gleichzeitig eine Verlängerung und Verdünnung der letzteren, Verkleinerung der Verbindungsstücke des Balkenwerks und damit im ganzen eine Volumsabnahme desselben. Es kann das Fettgewebe schließlich in ein fibröses Balkenwerk verwandelt werden, sodaß der Prozeß einer fibrösen Neubildung mit „cavernöser Metamorphose" ähnelt. „Demnach sind die meisten sog. Cavernome der Haut keine wahren Gefäßgeschwülste."

Allerdings gibt Borst zu, daß bei der cavernösen Metamorphose gelegentlich auch Gefäßsprossungen zu konstatieren sind, doch werden dabei die Neubildungen an den Gefäßen so sehr überwogen, daß sie von untergeordneter Bedeutung erscheinen. v. Rindfleisch hat eine ähnliche cavernöse Metamorphose beobachtet.

Hildebrand läßt ebenso wie Ribbert die Frage, ob neue Gefäße gebildet, oder ob Veränderungen an vorhandenen Gefäßen vor sich gehen, unentschieden. In neuerer Zeit sehen mehrere Autoren (Keller, Sutter) in dem Vorhandensein von „knotenförmigen Wucherungen der glatten Muskulatur" in den Gefäßwänden der cavernösen Muskelangiome ein Kriterium für einen Neubildungsprozeß. Glatte Muskelfasern haben übrigens auch Virchow und Muskatello schon beobachtet.

Nach Pupovac ist die erste Veränderung eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und eine Ansammlung von Rundzellen, das durch hineinsprossende Gefäße vaskularisiert wird. Die Rundzellen wachsen allmählich zu spindeligen Elementen aus und die Gefäße sind anfangs durch breite bindegewebige Septen voneinander geschieden. Durch Schwund der kontraktilen Elemente in den Gefäßwänden werden dieselben gegen den Blutdruck weniger widerstandsfähig und allmählich dilatiert. Dadurch rücken sie mit ihren Wandungen sich näher und durch den gegenseitigen Druck werden die sie trennenden Septen immer mehr und mehr verdünnt und schließlich vollständig zum Schwund gebracht, sodaß es nunmehr zur Communikation von benachbarten Gefäßen kommt. Durch fortgesetzte Confluenz und Dilatation kommt es zur Bildung wahrer Cavernen.

Eine ganz eigenartige Ansicht über die Entstehung von Cavernomen spricht Pilzer aus. Nach ihm kommt es primär nach Ruptur von Gefäßen zu freien Blutergüssen in das Gewebe. Sekundär verwandelt sich alsdann, als Reaktion auf den Reiz, die dem Haematom zunächst liegende Bindegewebszellschicht in eine Endothelwand um, umgibt mit dieser den Bluterguß von allen Seiten und bildet so das Cavernom. Die Frage, aus welchem Grunde es zu den spontanen Blutaustritten in das Gewebe kommt, und warum die Haematome im Gewebe persistieren, da doch normalerweise ein Bluterguß in kürzester Zeit durch Resorption verschwindet, glaubt er damit beantworten zu können, daß er eine angeborene Entwicklungsstörung eines bestimmten Gewebsbezirkes annimmt, eine „Hypoplasie der Gewebselemente". Es handelt sich dabei analog dem Zurückbleiben im Größenwachstum ganzer Organe um ein Zurückbleiben gewisser Lebensäußerungen von Zellgruppen, die sich in mangelhafter Elastizität, leichter Zerreißlichkeit, geringerer Resorptionsfähigkeit äußere. Er kommt zum Schluß zu folgenden Leitsätzen:

1. Der normale Blutdruck findet infolge mangelhafter Elastizität der Gefäßwände und der Gewebe ungenügenden Gegendruck, weitet die Capillaren und kleinsten Venen aus — Telangiektasie.

2. Durch Trauma oder fortgesetzte mechanische Irritation Berstung der stark gedehnten Gefäßwände und Blutaustritt ins Gewebe.

Reaktion des Gewebes: Wandbildung — Cavernom.

3. Verschwinden der Septen des Cavernoms — Blutcyste.

Auch Neumann will bei der Untersuchung eines aus cavernösem Gewebe bestehenden Nasenrachen-Polypen ähnlichen Befund gesehen haben: nämlich zwischen den Gefäßdurchschnitten Blut in Kanälen, „die, einer eigentlichen Wand entbehrend, unmittelbar von der Interzellularsubstanz begrenzt wurden."

Sehr oft, aber nicht immer, ist das Cavernom von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Man kann demnach zwei Formen unterscheiden: das Angioma cavernosum circumscriptum und diffusum. Virchow führt die Entstehung der Kapsel auf einen Reizzustand zurück, den die Geschwulst auf die Umgebung ausübt. Durch diese Abkapselung wird zweifellos ein gewisses Ruhestadium im Wachstum hervorgerufen, wenn sie auch nicht ein absolutes Hindernis für dasselbe darstellt. Denn auch die Kapsel enthält sich verzweigende Gefäße, die an der Wucherung teilnehmen, auf die sich also der angiomatöse Prozeß ebenfalls ausdehnt (Virchow, Dibbern).

Bei der durch keine Kapsel begrenzten diffusen Form erfolgt das Wachstum meistens in der Fläche. Es sind jedoch auch Fälle bekannt, bei denen die Geschwulstmasse in die Tiefe vordrang und sich gleich einer bösartigen Neubildung dort durch Substitution des normalen Gewebes ausdehnte (Pilzer, Voigt, Lücke).

Was den Sitz der äußeren cavernösen Angiome betrifft, so haben wir eingangs schon darauf hingewiesen, daß sie mit Vorliebe Kopf und Hals, seltener Rumpf und Extremitäten befallen. Diese schon von Virchow hervorgehobene Tatsache ist in der Folgezeit von vielen Autoren, teilweise durch Statistiken, bestätigt worden. Allerdings umfassen die letzteren sowohl die einfachen, als auch die cavernösen Angiome.

Virchow erwähnt eine Zusammenstellung von Crisp, der unter 45 Fällen 35 mal, d. h. in 77 % die Geschwülste an Kopf und Hals sah.

Bei 1098 Fällen von Angiomen, die Geßler zusammenstellte, betrafen:

78 Proz. Kopf und Hals, 12 Proz. Rumpf, 10 Proz. Extremitäten.

Nach Hauenschild saßen in 1443 Fällen die Angiome: zu 80 Proz. an Kopf und Hals, zu 11 Proz. am Rumpf, zu 9 Proz. an den Extremitäten.

Dibbern stellte 95 Fälle von Angiomen zusammen, von denen 84 an Kopf und Hals saßen. Von den 14 als cavernöse Angiome unter ihnen aufgezählten saßen 9 an Kopf und Hals, 2 am Rumpf und 3 an den Extremitäten.

Matthias gibt zu bedenken, wie leicht gerade die Gefäße des Kopfes, da sie auf Knochen liegen und nur von dünnen Weichteilen umgeben sind, traumatischen Insulten ausgesetzt sind und er glaubt in diesem Umstande den Schlüssel für die Prädilektion des Kopfes gefunden zu haben.

Virchow scheinen gerade die Punkte besonders bevorzugt, wo im frühen Embryonalleben Spalten bestanden (Kiemenspalten, Mund-, Nasenspalte, sowie die davon abgehende Tränenspalte, die zur Augenspalte führt). Das weist darauf hin, daß die Entwicklung der Geschwülste möglicherweise mit diesen fötalen Spaltbildungen zusammenhängt, „ebenso, wie sich an diese Embryonalverhältnisse häufig gröbere Mißbildungen anschließen."

Im Verlaufe des Wachstums der Cavernome können allerlei Veränderungen an ihnen auftreten.

Die Thromben- und Phlebolitenbildung gehört zu den oft beobachteten Erscheinungen.

Hier und da kommt es zur Verkalkung von Blutgerinnsel (Behr), ja sogar ausgedehnte Knochenbildung innerhalb des Tumors ist beschrieben worden (Glaser). In seltenen Fällen wandelt sich die Geschwulst in eine Cyste um.

Virchow sieht den Grund dafür in einer sekundären Abschnürung von Gefäßräumen. Nach Pilzer ist die Cyste, wie wir schon gesehen haben, nur das letzte Glied in der Entwicklungsreihe des Cavernoms.

Es können fernerhin Veränderungen eintreten, welche als eine Art Heilungsprozeß aufzufassen sind. Virchow berichtet von mehrfachen Beobachtungen, wonach es, wohl im Anschluß an Thrombose, zu einem raschen Veröden, zu einer spontanen Atrophie des Tumors gekommen sei. Er trennt davon einen zweiten Heilungsvorgang, der in einer „Vernarbung", einer fibrösen, vom Balkenwerk ausgehenden Degeneration besteht.

Im allgemeinen sind, wie wir sehen, diese Veränderungen für den Träger von geringer Bedeutung, in manchen Fällen können indessen die Cavernome im Verlauf ihres Wachstums Begleiterscheinungen zeitigen, die unter Umständen gefahrbringend für das Leben werden können. Zu diesen, freilich nur in den seltensten Fällen eintretenden Komplikationen gehören die Blutungen. Bei ganz oberflächlichen Tumoren oder solchen, die bei starkem Wachstum bis an die Oberfläche vorgedrungen sind, entstehen leicht Erosionen und Ulcerationen, besonders, wenn sie traumatischen Einwirkungen ausgesetzt sind, die zu Blutungen führen. Interessant sind die menstrualen Fluxionen und Blutungen, welche von vielen Beobachtern konstatiert sind (Virchow). Gefährlich sind diese Blutungen vielleicht weniger durch den einmaligen Blutverlust, als durch öftere Wiederholungen, die unter Umständen eine bedenkliche Oligämie zur Folge haben können (Dibbern, Matthias).

Eine zweite böse Komplikation ist das schon erwähnte, gelegentliche Tiefenwachstum, wodurch die Tumoren nach Art einer bösartigen Geschwulst durch Substitution normalen Gewebes schwere Folgeerscheinungen herbeiführen. Gerade diese letztere Eigenschaft legt die Frage nahe, ob ein cavernöses Angiom zu einem wirklichen malignen Wachstum fähig ist. Man hatte dieses früher vielfach angenommen, doch je genauer die einzelnen Fälle untersucht wurden, desto mehr trat die Annahme in den Hintergrund. Virchow ist geneigt, die Tatsache zu bezweifeln.

Lücke berichtet über eine Geschwulst am Unterschenkel eines 35jährigen Mannes, die sich nach der Extirpation und Untersuchung in den tieferen Schichten als cavernös, in den oberen dagegen als deutlich cancroid erwies.

In neuerer Zeit sind derartige Beobachtungen nicht mehr gemacht worden. Es ist zwar mehrere Male von gleichzeitigem Vorkommen mit Carcinom und Sarkom die Rede, aber von einem Uebergang zu diesen Geschwulstformen ist nichts erwähnt.

Wie verhält es sich nun mit den anderen Kriterien der Malignität, den Rezidiven und Metastasen? Rezidive sind häufiger beobachtet worden; B. Cramer findet sie sogar in 7,5 Prozent aller Fälle. Indessen ist zu bedenken, daß bei der Beseitigung der Cavernome, besonders der diffusen Formen, leicht in dem Gewebe Geschwulstteile zurückbleiben und Veranlassung zu einem Rezidiv geben können. Bisweilen scheinen sich jedoch Rezidive einzustellen, ohne daß ein Zurückbleiben von Geschwulstresten anzunehmen ist. Nach Virchow erklärt sich das dadurch, daß in der Umgebung von Cavernomen eine Prädisposition für Tumorbildung vorhanden ist, die in der Ektasie der benachbarten Gefäße ihren Ausdruck findet.

Ueber Metastasenbildung bei Angiomen findet sich in der ganzen Literatur nichts verzeichnet. Erst in jüngster Zeit berichtet Borrmann über einen ad exitum gekommenen Fall von Angiom in der Brustdrüse einer 26jährigen Frau mit zahlreichen Rezidiven und Metastasen in der rechten regio scapularis, in der linken Glutäalgegend und in beiden Lungen. Die Oberfläche der letzteren war übersät mit kleinen, wallnußgroßen hellroten Knoten. Er nimmt an, daß Endothelzellen der primären Geschwulst auf dem Wege der venösen Blutbahn in die Lungen eingeschwemmt wurden, wo sie nicht zu Grunde gingen, sondern sich ansiedeln konnten. In den feinsten Verzweigungen der Pulmonalarterie blieben sie stecken und wuchsen durch die Wand hindurch in das umgebende Lungengewebe, wo sie zu wuchern begannen und gemäß ihrer Abstammung kleinste Gefäße bildeten, in die das Blut von den Aesten der Pulmonalarterie nachströmte.

In Anbetracht der Häufigkeit der Angiome ist jedoch die Metastasenbildung ein so seltenes Ereignis, daß wir nicht berechtigt sind, sie zum Symptomenbild der Angiome hinzuzurechnen.

Andererseits läßt sich — wie wir gesehen haben — nicht in Abrede stellen, daß die Cavernome gelegentlich Störungen mannigfacher Art durch Blutungen und Tiefenwachstum hervorrufen können. Doch sind dies Verhältnisse, deren Eintreten einerseits durch den zufällig äußeren Einflüssen ausgesetzten Sitz der Geschwulst, andererseits durch Wachstumsverhältnisse bedingt sind, und sie können, auch im Verein mit den Rezidiven, die Neubildung noch nicht zu einer bösartigen stempeln.

Wie schon erwähnt, ist eine gelegentliche Kombination von Cavernomen mit Carcinom und Sarkom beobachtet worden. Ferner finden wir sie kombiniert mit Enchondromen und Cysten (Virchow, v. Recklinghausen) und einmal mit einem Neurofibrom. Schuh sah bei einem 14jährigen Knaben neben mehreren cavernösen Angiomen am Ober- und Vorderarm eine

unschmerzhafte Geschwulst, in der Mitte des Oberarms sowie eine schmerzhafte in der Achselhöhle. Nach der Extirpation der beiden letzten erwies sich erstere als Myxom, letztere als Neurofibrom des nervus radialis. Die Nervengeschwulst rezidivierte wiederholt.

Unsere Kenntnisse über die an den peripheren Nerven auftretenden Neurofibrome sind eine Errungenschaft neuerer Forschung. Während man früher fälschlicherweise alle an den Nerven beobachteten Geschwülste, also auch die Neurofibrome für echte Neurome hielt, schied Virchow auf Grund genauer histologischer Untersuchungen die „wahren" von den „falschen" Neuromen. Er zeigte, daß wir durch die bloße Anwesenheit von Nerven in einer Geschwulst nicht berechtigt sind, dieselbe schlechtweg ein Neurom zu nennen, sondern, daß nur das wirkliche geschwulstartige Wachstum der nervösen Bestandteile ein wahres Neurom charakterisiere. Da aber bei den Neurofibromen eine derartige Hyperplasie von Nervenfasern niemals beobachtet wurde, waren sie nicht als echte Nervengeschwülste anzusehen. Recklinghausen konnte zeigen, daß die multiplen Neurofibrome den multiplen Hautfibromen gleichzusetzen sind, insofern, als auch die letzteren ihren Ausgang von den Nerven nehmen, also gleichfalls Neurofibrome sind. Dabei konnte er aber in keinem Fall eine Proliferation von Nervengewebe feststellen. Nach ihm verhalten sich die Nervenelemente vielmehr vollkommen passiv, die Neubildung ist eine rein fibromatöse und es besteht nur „eine relative Differenz darin, ob die Neurofibromatose sich wesentlich an den Nervenstämmen oder an den feinsten Aesten der Hautnerven etabliert." Nachdem so Recklinghausen unsere Kenntnisse von den Neurofibromen auf eine sichere Grundlage gestellt hatte, wurden in der Folgezeit viele derartige Fälle beobachtet und unter dem Namen der „multiplen Neurofibromatose" oder auch schlechtweg „Recklinghausen'scher Krankheit" beschrieben. Wenn trotz der Kürze der Zeit seit dem Erscheinen von Recklinghausens Monographie und trotz der relativen Seltenheit der Krankheit die Literatur über dieses Krankheitsbild so überaus groß ist, so ist neben dem Anstoß, den Recklinghausens Arbeit dazu gegeben hat, wohl in erster Linie der Umstand daran schuld, daß das Bild der ausgesprochenen Neurofibromatose ein so auffallendes, merkwürdiges und variables ist, daß wir annehmen können, daß fast jeder zur Beobachtung gelangte Fall veröffent-

licht worden ist. Viel Neues haben aber alle diese Arbeiten nicht gebracht, sie haben fast lediglich nur kasuistisches Interesse. Wie schon der Name ausdrückt, handelt es sich durchweg um multiple Neurofibrome. Wie verhält es sich aber mit den solitären Formen und welches sind ihre Beziehungen zu den multiplen? In den seltenen Fällen, wo solitäre Neurofibrome in der Literatur erwähnt werden, geschieht dies, ohne daß sie als etwas Besonderes, als von den multiplen Verschiedenes hingestellt werden. (Finotti, Büngner, Goldmann). Beide Formen zeigen dieselbe Genese, denselben Aufbau und Wachstumsmodus, sodaß Goldmann wohl mit Recht annimmt, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen beiden nicht besteht. Warum es in dem einen Fall zu einem solitären, in dem anderen zu einem multiplen Auftreten kommt, ist schwer zu entscheiden. Goldmann sieht die Ursache dafür in dem jeweiligen speziellen Anlaß, der nicht das Wachstum der Geschwulst, sondern den Ort derselben bestimmt.

Ob Büngner recht hat, daß das Bild einer allgemeinen Neurofibromatose niemals von vornherein hervortritt, sondern daß stets zuerst solitäre Knoten erscheinen, daß diese mithin nur das Vorstadium der multiplen Neurofibrome darstellen, ist wohl zweifelhaft.

Im allgemeinen wird angenommen, daß das solitäre Auftreten der Neurofibrome ein seltenes Vorkommnis ist. Die Durchsicht der Literatur scheint das zu bestätigen. Allein dabei ist zu bedenken, daß ja die „Recklinghausen'sche Krankheit" gerade das Bild der multiplen Neurofibrome bezeichnet, mithin also ihre Beschreibung sich nur auf diese Form bezieht und die solitären Neurofibrome außer acht läßt. Und so interessant und der Veröffentlichung wert auf der einen Seite das ausgesprochene Bild der allgemeinen Neurofibromatose ist, so wenig scheint das Vorkommen einzelner isolierter Knötchen das allgemeine Interesse in Anspruch zu nehmen, abgesehen davon, daß die Träger derartiger solitärer kleiner Neurofibrome wohl in den seltensten Fällen wegen dieser Geschwülste den Arzt aufsuchen. Das läßt den Schluß zu, daß uns die Literatur kein genaues Bild über die Häufigkeit des Vorkommens der solitären Neurofibrome im Vergleich zu den multiplen geben kann.

Es kann wohl als festgestellt erachtet werden, daß wir es bei der Entstehung der Neurofibrome mit einer congenitalen Anlage, mit einer dem ganzen peripheren Nervensystem innewohnenden, wahrscheinlich schon in der fötalen Anlage bedingten allgemeinen Disposition zu tun haben. Dafür spricht nächst dem zweifellosen Angeborensein die Entwicklung der Krankheit in den ersten Lebensjahren, ferner die öfters nachgewiesene

Heredität und endlich die häufige Kombination mit anderen Entwicklungsfehlern (v. Recklinghausen, Borst, Büngner, Adrian, Strube, Zusch u. a.). Welcher Art diese Entwicklungsstörung ist, wissen wir nicht. Ribbert nimmt an, daß das Wachstum „von einer geringen Menge von nicht typisch eingefügtem Bindegewebe zwischen Nerv und Scheide" ausgehe. Er beobachtete an kleinen Nerven, die für das bloße Auge eine Andeutung von Verdickung boten, zwischen Nerv und Scheide eine umschriebene, dünne Schicht von Bindegewebe.

Nach Goldmann besteht die Entwicklungsstörung in einer „Hemmungsmißbildung", sodaß die Nervenscheide den typischen Abschluß ihrer Entwicklung nicht erreicht, sondern auf einer gewissen embryonalen Stufe stehen bleibt, wodurch ihre Zellelemente einer gesteigerten Proliferation fähig bleiben.

Mehr als bei den Cavernomen spielt in der Aetiologie der Neurofibrome die Erblichkeit eine Rolle.

Wolff fand unter 140 Fällen 15 mit nachgewiesener Heredität, ferner 7, wo die Tumoren bei Geschwistern beobachtet wurden und 12, bei denen sie angeboren waren.

Lange konnte in der Literatur im ganzen 45 Fälle zusammenstellen, bei denen hereditäre Anlage nachgewiesen war, darunter 2 Fälle, wo sich die Erkrankung durch 4, 9 Fälle durch 3 und 20 Fälle durch 2 Generationen verfolgen ließ. 12 Fälle betrafen Neurofibromatose bei Geschwistern. Er macht gleichzeitig auf eine Steigerung der Intensität des Prozesses in der Deszendenz aufmerksam.

In allen Fällen, wo die Prädisposition zur Krankheit nicht schon gleich in den ersten Lebensjahren, sondern erst später in die Erscheinung tritt, muß man an die Mitwirkung besonderer Reize denken (Puberität, Gravidität, Traumen, fortgesetzte, mechanische Einwirkungen).

Es ist schon Recklinghausen aufgefallen, daß diejenigen Teile des Körpers am häufigsten befallen sind, die durchschnittlich am meisten und ständigsten Reibungen, Zerrungen und Druck erfahren. Bei den Frauen die Gürtelpartie des Rumpfes (infolge Befestigung der Kleider) bei beiden Geschlechtern Nacken und Schulter (auf welchen ebenfalls Kleider liegen oder Lasten drücken-, ferner Hinterhaupt und Kreuzbein (die bei der Rückenlage am meisten belastet sind).

Den Einfluß von Pubertät, Menstruation und Schwangerschaft führen Recklinghausen, Philippson, Adrian an.

Eigentümlich ist die Beobachtung verschiedener Autoren, daß nach partieller Exstirpation die zurückgebliebenen Tumoren sich vergrößern und frische an neuen Stellen auftreten. Recklinghausen teilt eine Beobachtung Nelatons mit, nach welcher

3 Monate nach der Exstirpation zweier Neurofibromknoten eine Vermehrung der Tumoren eintrat. Aehnliche Fälle haben auch Herczel und Büngner gesehen.

Völlige Einigkeit scheint darüber zu herrschen, daß die „bindegewebigen Hüllen" der Nerven den Ausgangspunkt für die Neurofibrombildung darstellen. Ob nun das Endoneurium allein dafür verantwortlich zu machen ist. (Recklinghausen, Herczel, Westphalen, Kriege, Goldmann) oder ob auch das Peri- und Epineurium sich beteiligen können (Finotti, Büngner), ist von untergeordneter Bedeutung.

Was das Verhalten der Nervenfasern innerhalb der Tumoren anbetrifft, so sind von keinem Autor Proliferationsvorgänge an ihnen wahrgenommen worden. Recklinghausen, Büngner, Strube, Goldmann sahen keinerlei Veränderungen weder progressiver noch regressiver Art. Herczel und Westphalen haben in manchen, besonders größeren Tumoren entweder gar keine oder atrophische, ihrer Markscheiden beraubte Nervenfasern gesehen. Sie schließen daraus, daß mit dem Fortschreiten der Bindegewebswucherung dieselben einer Druckatrophie anheimfallen können. Nach Westphalen kann auch das weite, durch die Wucherung bedingte Auseinanderrücken der Nervenfasern unter Umständen ein völliges Fehlen vortäuschen.

Lahmann und Zusch endlich sind der Ansicht, daß sich eine ursprünglich „paraneurotische" Geschwulst vollständig von ihrem Mutterboden loslösen könne. Diese Annahme sucht Lahmann durch das Ergebnis der zur Kontrolle ausgeführten Untersuchung eines sog. Tuberculum dolorosum („paraneurot. Fibrom") zu stützen, welches früher zweifellos mit einem Nerven zusammenhing, da es ausgesprochen schmerzhaft war, mit der Zeit jedoch oberflächlich und wenig empfindlich wurde und keine Nervenelemente mehr enthielt.

Ueber den Sitz der Neurofibrome lassen sich mit Bestimmtheit genauere Angaben nicht machen. Sie verteilen sich auf das gesamte Nervensystem. Soweit der peripherische Abschnitt in Frage kommt, scheint es, als ob manchmal nur bestimmte Abschnitte befallen würden [Nerven eines Armes (Herczel)] Sympatikusgebiet der Bauchhöhle (Askanacy) Ausdehnung des plexus brachialis (Köbner). Für solitäre Neurofibrome glaubt Goldmann besonders die obere Extremität bevorzugt und hier wieder der nerv. medianus. Wir haben schon erwähnt, daß Recklinghausen die Beobachtung gemacht hat, daß im allgemeinen die bekleideten Hautpartien mehr betroffen werden, als die unbekleideten, wobei er der ständigen mechanischen Einwirkung durch die Kleider die Ursache zuschreibt. Auffallend bleibt dabei nur die Tatsache, daß Fußsohle und Hohlhand, welche doch stetig gedrückt und gerieben werden, fast

vollständig von der Geschwulstbildung verschont bleiben. Die Ausnahme kann nach Recklinghausen wohl nur „in der Einrichtung dieser Hautteile und der Anwesenheit des starken Fettpolsters“ seine Begründung finden.

Von Veränderungen, welchen die Neurofibrome gelegentlich anheimfallen können, stehen zwei im Vordergrund, das ist die myxonatöse Erweichung des Tumors, und der Uebergang in Sarkom, wovon die erstere einen durchaus gutartigen Charakter hat. (Borst, Lahmann, Westphalen, Herczel). So zweifelhaft die Möglichkeit einer sekundär malignen Wucherung bei den cavernösen Angiomen war, so sicher müssen wir sie bei den Neurofibromen als tatsächlich bestehend annehmen. Schon Recklinghausen sagt: „Bewahren im allgemeinen die Neurofibrome auch gewöhnlich ihren Charakter als gutartige Tumoren, so können sie unter Umständen doch bösartig werden, indem sie aufhören, die gezogenen Schranken zu respektieren, sarkomatös entarten und Metastasen bilden.“ Es liegen Beobachtungen von zahlreichen Autoren vor, welche diese bösartige Umwandlung bestätigen (Westphalen, Kriege, Finotti, Garré, Strube, Herczel, Goldmann). Garré will sie in $^1/_8$ aller Fälle konstatiert haben. Kriege konnte in einem vom rechten nerv. medianus ausgegangenen Fibrosarkom bei einem 19jährigen Mädchen noch Nervenfasern nachweisen. Er hielt deshalb den Tumor für ein entartetes Neurofibrom. Zweifellos habe dasselbe früher mehr Nervenfasern enthalten, doch seien diese durch Druckatrophie zu Grunde gegangen.

Westphalen sah bei einer allgemeinen Neurofibromatose einen der Tumoren (in der rechten Kniekehle) sarkomatös entarten. Nach erfolgtem Exitus letalis zeigten sich in der Lunge und Pleura zahlreiche Sarkommetastasen.

Finotti beobachtete zwei Fälle von maligner Degeneration von Neurofibromen. In dem ersten handelte es sich um einen isolierten Tumor am nerv. ischiadicus, der nach der operativen Entfernung wiederholt rezidivierte und nach längerer Zeit Metastasen machte. Im zweiten entartete von multiplen Neurofibromen eins und führte durch ein bald nach der Operation entstandenes Rezidiv den Tod herbei.

In dem 3. der von Herczel beschriebenen Fälle handelte es sich um ein Fibrosarkom der rechten Großzehe, das vom 2. Digitalnerven seinen Ausgang nahm. Herczel konnte zwar keine Nervenfasern darin nachweisen, doch glaubte er gleichwohl, daß der Tumor ursprünglich ein Neurofibrom darstellte. Wenige Monate nach der Amputation im Chopartschen Gelenk traten Metastasen im n. tibialis auf.

Wenn wir in fast allen angeführten Fällen das Vorkommen von Rezidiven und Metastasen erwähnt finden, so erscheint diese

Tatsache in Anbetracht der sekundären Bösartigkeit der Tumoren nicht wunderbar. Aber können auch gutartig bleibende Neurofibrome Rezidive machen?

Goldmann sah in einem Falle von multiplen Neurofibromen eine Geschwulst im X. Interkostalraum am Rücken, die sich ebenfalls als Neurofibrom erwies, mehrmals rezidivieren. Ob es sich hier um ein wirkliches Rezidiv und nicht vielmehr um einen unter derselben Voraussetzung entstandenen, vom primären ganz unabhängigen, sekundären Tumor handelte, ist zum mindesten zweifelhaft, Wir haben schon erwähnt, daß es nach Exstirpation von Tumoren sehr oft zu Nachschüben frischer Neurofibrome kommt.

Ueberaus groß ist die Zahl der mit Neurofibrom kombiniert vorkommenden andersartigen Krankheitserscheinungen, die teils als tumorartige Neubildungen, teils aber auch als angeborene somatische und psychische Defekte zur Beobachtung gelangen.

Was zunächst die am häufigsten erwähnte Kombination mit den Hautfibromen betrifft, so haben wir schon gesehen, daß nach Ansicht der meisten Autoren hier eine Unterscheidung von den Neurofibromen überhaupt nicht zu machen ist, daß es sich vielmehr um ganz dieselbe Krankheitserscheinung handelt. Manche Autoren freilich teilen diese Ansicht nicht uneingeschränkt, indem sie für die Hautfibrome nicht nur die Nerven, sondern auch die Scheiden der anderen, in der Haut vorkommenden Organe, der Schweiß- und Talgdrüsen, sowie der Haarbälge als Ausgangsstätte betrachten. (Lahmann, Herczel, Finotti).

Nicht selten werden bei der Neurofibromatose „blaue Flecke“ und Pigmentmale angetroffen, letztere sogar so häufig, daß man sie geradezu als ein Symptom dieser Krankheit aufgezählt hat, Die „blauen Flecke“ hält Kren ebenso wie Adrian für kleinste Fibrome, die durch das etwas atrophische Epithel durchschimmern.

Die häufige Kombination von Neurofibromen mit dem sog. „Rankenneurom“ und der unter dem Namen „Elephantiasis“ bekannten Krankheitserscheinungen sowie ihre Beziehung zu einander sind für viele Autoren der Gegenstand eingehender Studien gewesen. (Recklinghausen, Hürthle, Herczel, Soldan). Während Recklinghausen einen Zusammenhang mit den Neurofibromen nur bedingt zugibt, insofern, als er ihn mit der „Elephantiasis lymphangiektodes“ leugnet und ihn mit der „Elephantiasis Arabum“ als zweifelhaft bestehen läßt, sind die drei übrigen genannten Autoren sowohl bezüglich des Rankenneuroms (Herczel) als der Elephantiasis (Hürthle, Soldan) der Ansicht, daß es sich in allen diesen Fällen nur um verschiedene Lokalisation eines und desselben Prozesses handle. Hürthle meint, „daß es Fälle gibt, in denen multiple

Neurofibrome in einem Nervengebiet durch eine Verbreitung der Bindegewebswucherung auf andere Gewebe der Haut nicht nur zur Bildung großer, rundlicher Tumoren, sondern zu diffus ausgebreiteten Elephantiasisformen führen können." Diese Tatsachen haben viele dazu veranlaßt, für die Neurofibrome und ihre Kombination mit den aufgezählten Krankheitserscheinungen eine allgemeine „fibromatöse Diathese" anzunehmen, wobei die Verschiedenheit äußerer Reizeinwirkungen die Verschiedenheit der Lokalisation bedinge. (Strube, Finotti, Borst, Adrian, Herczel).

Zu diesen Kombinationen, die nach Soldan eine „histogenetische Einheit" bilden, insofern, als jeder dieser Erkrankungsformen eine Fibromatose der Nervenscheiden zu Grunde liege, kommen noch Beobachtungen, welche das Vorhandensein anderer Geschwulstformen in Gemeinschaft mit Neurofibromen konstatieren. (Lipome, Lymphangiome, Haemangiome). Wenn Wolff seine Behauptung, daß für die Tumorbildung die „Hüllen der in der Cutis verlaufenden Kanäle" auszuschließen seien, damit zu begründen sucht, daß niemals im Verein mit Neurofibromen, besonders denen der größeren Nerven, von Geschwülsten größerer Gefäße die Rede sei, so kann diese Begründung wohl durch die mehrfachen entgegengesetzten Beobachtungen als widerlegt betrachtet werden.

Adrian findet in der Literatur die Kombination von Neurofibromen mit Haemangiomen (einfachen und kavernösen) erwähnt bei Albert, P. Marie, Oriot, Feindel und Oppenheim, Briquet und Chérigié, Labouverie, J. Heller, Boucry und Laignel-Lavastine. Wir können aus unseren Literaturstudien noch Fälle von Köbner, Herczel, Soldan, Kren, sowie von Adrian selbst anführen. Bei Köbners Fall handelt es sich um eine multiple Neurofibromatose im Bereich des linken plexus brachialis, kombiniert mit cavernösen Angiomen und Lymphangiomen der ganzen linken oberen Extremität. In den beiden von Adrian beschriebenen Fällen saßen neben multiplen Neurofibromen einmal cavernöse Angiome im Gesicht, ein anderes Mal ein einzelnes Cavernom am linken Stirnhöcker, daneben acht weinrote flache Naevi vasculosi im Gesicht.

In diesem Zusammenhang seien endlich auch zwei Fälle von P. Marie und A. Bernard, sowie von Ramond erwähnt, bei denen neben multiplen Neurofibromen zahlreiche Naevi vasculosi gesehen wurden.

Neben all diesen Erscheinungen sind bei der Neurofibromatose nicht selten gewisse Defekte im anatomischen Bau, wie im psychischen Verhalten konstatiert worden, welche erst in neuerer Zeit besondere Beachtung gefunden haben.

Strube veröffentlicht einen Fall von Kombination mit Gliom des Rückenmarks, Wolff sah Verkümmerung des linken Beines, Forster congenitalen Fibuladefekt und in einem zweiten Fall atresia vaginae. In einem Fall von Zusch war bei zahlreichen Neurofibromen der Hand, des Handgelenks und des Vorder- und Oberarms Hand und Vorderarm mangelhaft entwickelt.

Ebenso zahlreich sind die schon in der älteren Literatur erwähnten Fälle von geistiger Schwäche oder psychischen Abnormitäten bei allgemeiner Neurofibromatose. (Wolff).

Kren berichtet über einen Fall von Neurofibromatose, bei dem sich folgende Mißbildungen vorfanden: Fehlen des hintersten Teiles des Alveolarfortsatzes, des rechten Oberkiefers, Fehlen des Knorpels im Tragus und Gehörgang, partieller Defekt des os sphenoidale, durch Haemangiom bedingte Usur des Jochbeines und Atrophie des m. temporalis. Neurofibrom mit Usur des Unterkiefers und Skelettasymmetrie des Schädels.

Wir haben es in all diesen Fällen wohl mit Störungen in der normalen Entwicklung des Fötus, die also als Mißbildungen aufzufassen sind, zu tun. Die allgemein anerkannte Tatsache der kongenitalen, ja stellenweise erblichen Veranlagung zur Neurofibromatose läßt das gleichzeitige Vorhandensein dieser Mißbildungen immerhin beachtenswert, vielleicht verständlich erscheinen. Einige Autoren (Adrian, Kren) sind sogar geneigt, die Neurofibromatose als „Mißbildungskrankheit im weiteren Sinne" aufzufassen.

Ueberblicken wir noch einmal kurz das Ergebnis dieser Literaturübersicht, und vergleichen damit die in unserem Fall beschriebenen Eigenschaften.

Das von vielen Autoren hervorgehobene langsame Wachstum der Cavernome, welches ihnen neben anderen Eigenschaften für eine Entwicklung auf Grund kongenitaler Anlage zu sprechen scheint, haben auch wir in unserem Fall feststellen können. Wenn nach Angabe des Patienten schon vor 12 Jahren einige kleine Geschwülste am Daumenballen von ihm bemerkt wurden und wenn die größten dieser Tumoren bei der Exstirpation erst die Größe einer Wallnuß erreicht hatten, so würde das allein schon ein sehr langsames Wachstum bedeuten. Es hat aber der Patient schon vor dem Erscheinen der Tumoren eine starke Schweißabsonderung an den befallenen Stellen der Hand

bemerkt. Wir dürfen daraus wohl schließen, daß ihre Entwicklung noch weiter zurückdatiert, zum mindesten bis zum Auftreten der Schweißsekretion.

Auffallenderweise finden wir in der Literatur die Schweißabsonderung nur einmal erwähnt, nämlich in dem Fall von Köbner, bei welchem es neben multiplen Neurofibromen im Bereich des linken plexus brachialis zur Bildung von cavernösen Angiomen und Lymphangiomen des ganzen linken Armes gekommen war und wo die ganze befallene Extremität profuse Schweißsekretion zeigte, Köbner sieht „trophische Störungen" als Ursache dafür an.

Bei der makroskopischen und mikroskopischen Betrachtung boten unsere Tumoren, weder die Cavernome, noch das Neurofibrom etwas Besonderes. Dort sahen wir die zwar nicht immer vorhandene, aber gleichwohl zum Bilde des Cavernoms gehörende Kapselbildung, ferner die für echte Gefäße charakteristische Endothelauskleidung und endlich die in dem Abschnitt über sekundäre Veränderungen bereits erwähnte Thromben- und Phlebolitenbildung. Hier konnten wir die von sämtlichen Autoren übereinstimmend geäußerte Ansicht, daß es innerhalb eines Neurofibroms niemals zu Proliferationsvorgängen an den Nervenfasern selbst komme, bestätigt finden. Von einer Atrophie war ebenfalls nichts wahrzunehmen.

Was uns diesen Fall dennoch der Veröffentlichung wert erscheinen ließ, war einmal die Lokalisation der Tumoren und ferner das Zusammentreffen und gleichzeitige Wachstum der beiden scheinbar so verschiedenartigen Geschwulstbildungen — Erscheinungen, welche, wie wir gesehen haben, nicht zu den gewöhnlichen gehören.

Wenn es auch für Neurofibrome ausgesprochene Prädilaktionsstellen nicht gibt, so hat doch schon Goldmann darauf hingewiesen, daß für solitäre Neurofibrome die obere Extremität und hier wiederum der n. medianus der Lieblingssitz zu sein scheine. Wir konnten in der Literatur diese Ansicht nicht bestätigt finden. Das von Goldmann selbst in seinem 3. Fall beschriebene maligne Neurofibrom ging vom n. ischiadicus aus.

Finotti sah in 4 Fällen solitäre Neurofibrome, von denen je zwei dem n. ulnaris und je zwei dem n. ischiadicus angehörten. In dem bei Virchow beschriebenen Fall von Schuh saß das neben den cavernösen Angiomen des Vorder- und Oberarms in der Achselhöhle entstandene solitäre Neurofibrom am n. radialis. Lahmann endlich erwähnt neben einem isolierten Neurofibrom am n. saphenus zwei in der Gegend des linken Handgelenks, von denen das eine vom n. ulnaris, das andere vom n. medianus ausgegangen war. In unserem Falle gehörte das Neurofibrom wohl zweifellos dem n. medianus an, da die Ge-

gend, in der sämtliche Tumoren saßen (radiale Hälfte des Handgelenks, Daumenballen und Daumen in das Verbreitungsgebiet dieses Nerven fällt. Es würde unsere Beobachtung somit für die Annahme Goldmanns sprechen,

Den Angiomen ist im allgemeinen, wie wir sahen, eine Prädilaktion für Kopf und Hals nicht abzusprechen. Doch konnte Virchow schon für eine Art von Cavernomen, die „phlebogenen" einen Lieblingssitz feststellen: Vorderarm und Hand, „wo sie meistens multipel auftreten". Virchow führt eine Reihe von Autoren an (Cruveilhier, Pitha, Esmarch, Schuh, Hanssen, Wedl), welche Angiome in dieser Gegend beobachtet haben. Er selbst beschreibt einen Fall von multiplen vernösen Angiomen an der Hand und am Vorderarm eines 48-jährigen Mannes.

In der Literatur nach Virchow finden wir Cavernome in der Handgelenksgegend nur viermal angeführt und zwar bei Recklinghausen, Hildebrand, Dibbern und Glaser. In diesem Zusammenhang mögen noch 3 Fälle Erwähnung finden, bei denen verwandte Tumoren die gleiche Lokalisation zeigten. Schmincke beschrieb zwei Fälle von Peritheliomen in der Handgelenksgegend. In zwei Fällen von Lymphangiomen, die Katholiki und v. Beck auf dem Chirurgenkongreß 1903 vorstellten, handelte es sich einmal um ein Lymphangiom des Daumens mit Ausbreitung auf Handrücken, Hohlhand und Vorderarm; ein anderes Mal um ein solches des Vorderarms, welches von der Hand ausgegangen war.

Was endlich die Kombination beider Geschwulstarten betrifft, so ist eine solche mehrere Male beobachtet worden. Doch handelte es sich in diesen Fällen durchweg um eine Neurofibromatose, bei welcher als eine der vielen möglichen Kombinationen diejenige mit Angiomen — entweder allein oder im Verein mit noch anderen Geschwulstarten — festgestellt wurde. Multiple cavernöse Angiome dagegen in Gemeinschaft mit einem oder mehreren solitären Neufribromen, wie in unserem Falle, finden wir nur einmal, nämlich in dem schon wiederholt angeführten Fall von Schuh, der außerdem noch inbezug auf die Lokalisation (obere Extremität) eine entfernte Aehnlichkeit mit dem unsrigen aufweist.

Schuh hat für dieses Zusammentreffen keine weitere Erklärung gegeben. Adrian, der die meisten anderen Fälle anführt, stellt die Kombination mit Angiomen auf dieselbe Stufe, wie die übrigen krankhaften Erscheinungen. Er bezeichnet, wie erwähnt, die Neurofibromatose geradezu als „Mißbildungskrankheit". In unserem Falle sind wir sicher nicht berechtigt, von einer Neurofibromatose zu sprechen, sondern es steht zweifellos das Bild der cavernösen Angiome im Vordergrund. Wir

haben es also nicht mit einer Mißbildungskrankheit im Sinne Adrians zu tun. Wie können wir aber hier die Kombination erklären? Wenn wir uns vergegenwärtigen, daß bei der Aetiologie der beiden Erkrankungen, der Cavernome sowohl wie der Neurofibrome, die kongenitale Anlage in erster Linie in Frage kam, so können wir uns vorstellen, daß wir auch hier eine kongenitale Anlage — und zwar gleichzeitig für beide Krankheitsformen — vor uns haben, für welche die fortgesetzten mechanischen Einwirkungen das gemeinsame auslösende Moment darstellen. Eine zweite Möglichkeit wäre die, daß wir als Grundlage eine allgemeine angeborene Disposition zur Fibromatose, also eine „fibromatöse Diathese" annehmen, nur mit dem Unterschied, daß ihr Effekt eine Fibrombildung ist, welche nicht — wie gewöhnlich — nur die Scheiden der Nerven befallen, sondern auch von den Scheiden der Blutgefäße ihren Ausgangspunkt genommen hat. Dabei wäre die Tatsache, daß in diesem Fall die Cavernombildung gegenüber der Neurofibrombildung überwiegt, von untergeordneter Bedeutung.

Allein diese Erklärungsversuche gehen über bloße Hypothesen nicht hinaus. Es würde somit unser Fall lediglich einen kasuistischen Beitrag bedeuten zu dem Kapitel der cavernösen Angiome mit besonderer Berücksichtigung ihrer nicht gewöhnlichen Lokalisation und ihrer Kombination mit anderen Geschwülsten.

Zum Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Borst für die Anregung zur Arbeit und für die Erlaubnis zur Benutzung des Materials, Herrn Prof. Dr. Schmincke für die gütige Unterstützung, sowie Herrn Knappschaftsarzt Dr. Krause für die Angabe der klinischen Daten meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Benützte Literatur.

Haemangiom:

v. Beck, Chir. Congress-Verhdl. 1903.
Borst, Verhdlg. d. phys. Gesellschaft Würzburg, 31 u. 32.
Borrmann, Ziegl. Beitr. 40.
Dibbern, J. D. Kiel 1869.
Esmarch, V. A. 6.
Glaser, Centralbl. f. a. Pathol. 20.
Hauenschild, J. D. Würzburg 1893.
Hildebrand, Deutsch. Zeitschr. für Chir. 30.
Kramer, Jahrb. f. Kinderhlk. 60.
Keller, Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 74.
Katholicki, Chir. Congress-Verhdl. 1903.
Lejeune, V. A. 155.
Lücke, Deutsch. Ztschr. f. Chir. 30.
May, J. D. Würzburg 1898.
Matthias, J. D. Würzburg 1997.
Muskatello, V. A. 135.
Neumann, V. A. 21.
Pupovac, Langenbecks Arch. 54.
Pilzer, V. A. 165.
v. Recklinghausen, V. A. 118.
Ribbert, V. A. 151.
Schmincke, Centralbl. f. Chir. 44.
Stamm, J. D. Göttingen 1891.
Sutter, D. Zeitschr. f. Chir. 62.
Tillmann, Arch. d. Heilk. 1873.
Virchow, V. A.
Voigt, J. D. Greifswald 1893.
Volkmann, Langenbecks Arch. 15.

Neurofibrom:

Adrian, Beitr. z. klin. Chir. 31.
Berggrün, Arch. f. Kinderhlk. 21.
v. Bügner, Langenbecks Arch. 55.
Finotti, V. A. 143.
Garré, Bruns Beitr. 9.
Forster, J. D. Strassburg 1900.
Goldmann, Bruns Beitr. 10.
Herczel, Zieglers Beitr. 8.
Hürthle, J. D. Tübingen 1886.
Köbner, V. A. 93.
Kren, Wien. klin. Wochenschr. 1906.
Kriege, V. A. 108.
Lahmann, V. A. 101.
Lange, J. D. Leipzig 1900.
Marie u. Bernard, Centralbl. f. a. Path. 8.
Ramond, Cbl. f. a. Path. 9.
v. Recklinghausen, Ueber multiple Fibrome etc., Berlin 1882.
Soldan, J. D. Berlin 1896.
Strube, V. A. 151, Suppl.
Westphalen, V. A. 110 u. 114.
Wolff, J. D. Strassburg 1900.
Zusch, V. A. 160.

Lehrbücher:

Birsch-Hirschfeld.
Borst.
Ribbert.
v. Rindfleisch.
Virchow.

Lebenslauf.

Ich, Karl Friedrich Collmann von Schatteburg bin geboren am 15. Juni 1885 zu Nordhorn, Prov. Hannover, als Sohn des prakt. Arztes, Sanitätsrats Dr. Collmann von Schatteburg. Nach dem Besuch der „Rektoratschule" meiner Vaterstadt kam ich auf das Ratsgymnasium zu Osnabrück, welches ich im Herbst 1906 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich bezog die Universität Tübingen, wo ich am Ende des 5. Semesters mein Physikum bestand. Nach je einsemestrigem Besuch der Universitäten Kiel und Berlin beendete ich meine Studien in München durch das nach dem 10. Semester bestandene Staatsexamen.

Während meines Praktikantenjahres war ich 6 Monate auf der inneren Station des Krankenhauses München r. d. Isar und 6 Monate in der Privatklinik „Carolinum" des Herrn Dr. Heldrich in München-Schwabing beschäftigt.

Zur Zeit leiste ich den Rest meiner aktiven Dienstpflicht als Einjähriger Arzt im Garde-Reiter-Regiment zu Dresden.